

ВОСПАЛЕНИЕ КАК АКТИВАТОР АТЕРОГЕНЕЗА. ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ СТРУКТУРЫ И РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ

Литвяков А.М., Шмаков А.П., Питкевич А.Э.,

Зуев Н.Н., Литвяков М.А.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Атеросклероз стал одним из самых массовых и распространённых хронических заболеваний человека в экономически развитых странах. Современные исследования демонстрируют, что атеросклеротическое поражение артерий у взрослых, связано с возникновением факторов риска в детстве. Процесс начинается с появления в интиме артерий жировых полос. Практически у всех детей есть небольшое их количество уже в 3-х летнем возрасте, в дальнейшем наблюдается их увеличение, в пубертатном периоде уже имеются атеросклеротические пятна в коронарных артериях [5].

Развитие атерогенных процессов связано со многими факторами. Общепринятое мнение, что в основе изменений сосудистой стенки лежит гиперхолестеринемия (ГХС), в конце 90-х дополнилось идеей о роли локального воспаления, связанного с уменьшением пристеночного напряжения и возрастанием турбулентности потока крови. Такая дисфункция эндотелия приводит к уменьшению продукции оксида азота, ответственного за адгезивные и противовоспалительные свойства. Формируется неоинтима, фиброзное утолщение стенки, сужение просвета артерий, т.е. происходит "ремоделирование стенки сосуда", начальные этапы которого отмечаются уже в самые ранние периоды жизни.

Трактовка значимости воспаления в атерогенезе охватывает не только локальные реакции в стенке сосудов, но и системное воспаление. Оно вызывает выраженные нарушения обмена липопротеинов (ЛП), появление их модифицированных форм, которые сохраняются даже в условиях нормализации состояния больных и значительного уменьшения выраженности процесса. Основным механизмом эффекта воспаления являются как непосредственное влияние его медиаторов на обмен ЛП, с появлением их атерогенного профиля, так и активация свободнорадикального окисления, лежащая в основе окислительной модификации ЛП крови и захвата их макрофагами [1]. Воспаление всегда существенно влияет на динамику атеросклероза, ускоряя его прогрессирование.

В качестве маркеров системного воспаления при субклинических формах атеросклероза рассматривают такие показатели, как уровень в крови С-реактивного протеина (СРП), сывороточного амилоида А (SAA), интерлейкина (ИЛ)-1 и ИЛ-6, фактора некроза опухоли α (ФНО- α), различных цитокинов и молекул адгезии.

Цель. Изучить возможности ранней диагностики атерогенеза у детей с воспалительными заболеваниями.

Материалы и методы. Наряду с традиционным биохимическим исследованием липидного спектра крови, для обнаружения ранних, субклинических форм атеросклероза применяют и инструментальные методы диагностики.

Результаты и обсуждение. Измерение эндотелийзависимого расслабления (ЭЗР) манжеточным способом на плечевой артерии с использованием ультразвуковой визуализации позволяет оценить степень дисфункции эндотелия, являющейся важнейшим следствием системного воспаления и механизмом его атерогенного действия, что отражает наиболее ранние функциональные изменения реактивности сосуда [2].

Ультразвуковое исследование проводится в В – режиме, с одновременной регистрацией ЭКГ, т.к. измерение должно быть проведено в конце диастолы. Пациенту с помощью ультразвукового аппарата сначала измеряется диаметр плечевой артерии в покое. Необходимо вывести сосуд наиболее перпендикулярно плоскости ультразвука, чтобы гарантировать оптимальное отображение сосудистой стенки. Тогда плечевая артерия визуализируется с множеством углов обзора (передний, латеральный, задний). Измерение возможно производить как в продольной так и в поперечной оси. Затем на руку, в области передней локтевой ямки, на 4-5 минут накладывают пневматическую манжету с давлением на 50 мм. рт. ст. выше систолического давления испытуемого в покое. После быстрого снятия манжеты, измеряют диаметр сосуда с промежутками в 60, 90 и 120 секунд или непрерывно в течение 5 минут. Измеряется ширина просвета сосуда до и после сдавления. Норма изменения ширины просвета плечевой артерии варьируется. По данным различных источников составляет $7.7 \pm 4.0 \%$, $4.73 \pm 4.38 \%$ [3,4].

У детей в возрасте 10 лет на высоте острого инфекционного процесса ЭЗР плечевой артерии было уменьшено на 35%, через 2 недели – на 16% и полностью не восстановилось даже через один год [2].

Измерение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) общих сонных артерий с использованием ультразвуковой визуализации. У детей возможно измерение толщины КИМ на брюшной части аорты, что позволяет выявить атеросклероз в более раннем возрасте. Структурные изменения всегда

предшествуют функциональным. Поэтому КИМ является основным показателем ранних морфологических изменений в стенке артерий.

При ультразвуковом исследовании КИМ общей сонной артерии используется высокочастотный (7-12 МГц) многокомпонентный линейный датчик. Измеряется как правая, так и левая каротидные артерии по поперечной и продольной осям с одновременным ЭКГ-контролем фаз сердечного цикла. Согласно рекомендациям выполняется обследование в проксимальном отделе, на 1 см ниже и выше бифуркации, в луковиче общей сонной артерии, на задней или передней ее стенках.

Ультразонография в В-режиме, с высокой разрешающей способностью, является наиболее точным инструментальным методом обнаружения поверхности раздела интима-полости и интима-адвентиции. В детском возрасте КИМ составляет 0,32 – 0,5 мм [3,6]. Его определение методом УЗИ по точности сопоставимо с данными прямой гистологической экспертизы, которая особенно важна для диагностики субклинических форм атеросклероза артерий.

Выводы.

1. Исследование ЭЗР и КИМ с помощью УЗИ является агравматичным, общедоступным и наиболее точным методом обнаружения ранних морфологических и функциональных изменений артериальной сосудистой стенки.

2. Разработка и усовершенствование инструментальных методов диагностики субклинических форм атеросклероза в детском возрасте позволит снизить риск развития атеросклеротического поражения сосудов у взрослых, посредством внедрения программ реабилитации у таких детей.

3. Несмотря на явную ценность данных методов исследования, их применение у детей ограничивается недостаточной нормативно-методической базой из-за множества вводных (вес, рост, возраст, период развития и др.) и отсутствием обученного медицинского персонала.

Литература:

1. Bratus V V., Larionov A.P., Tretjak I V., et al. Systemic inflammation as the cause of the proatherogenic blood lipid and lipoprotein metabolism disturbances. 2006
2. Charakida M., Donald A.E., Terese M. et al. Endothelial dysfunction in childhood infection // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111, № 13 – P. 1660-1665
3. Jarvisalo MJ et al. Increased aortic intima-media thickness: a marker of preclinical atherosclerosis in high-risk children. *Circulation*. 2001;104:2943-2947.
4. Leeson C, Whincup P, Cook D. et al. Flow-mediated dilation in 9- to 11-year-old children: the influence of intrauterine and childhood factors. *Circulation*. 1997.
5. Urbina E, Williams R, et al. Noninvasive Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Children and Adolescents Recommendations for Standard Assessment for Clinical Research. Hypertension journal, is published by the American Heart Association. 2009. 64 p
6. Woo KS, Chook P, Yu CW, et al. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:852- 857.